

Une complication rare
des états dits "toxiques" du nourrisson
avec
spoliation et perturbation hydrosaline :
**LE PSEUDO-DIABÈTE
INSIPIDE TRANSITOIRE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Avril 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gérard MILLANT

Ancien Interne des Hôpitaux de la région sanitaire de Lyon

Né le 31 Mars 1936, à PORT-LYAUTEY (Maroc)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1963

Une complication rare
des états dits "toxiques" du nourrisson
avec
spoliation et perturbation hydrosaline :
**LE PSEUDO-DIABÈTE
INSIPIDE TRANSITOIRE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Avril 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gérard MILLANT

Ancien Interne des Hôpitaux de la région sanitaire de Lyon

Né le 31 Mars 1936, à PORT-LYAUTEY (Maroc)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1963



FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire	M. J. LEPINE, Membre de l'Institut.
Doyen	M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut
Assesseurs	MM. M. LEVRAT et L. REVOL.

Professeurs Honoraires : MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET.

PROFESSEURS

Physiologie A	MM. HERMANN.	Parasitologie et pathologie exotique	MM. COUDERT.
Clinique urologique	CIBERT.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phologie	MOUNIER-KUHN.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Beyruth).		PAUFIQUE.
Chimie organique et toxique et hygiène mentale.	DECHAUME.	Clinique ophtalmologique .	THIERS.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.	ROCHET.	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	BRUN.
Clinique organique et toxicologie	CHAMBON.	Clinique de pneumo-phthisiologie	CREYSSSEL.
Clinique chirurgicale B ..	WERTHEIMER.	Clinique traumatologique des membres	DARGENT.
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT.	Cancérologie	GUICHARD.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT.	Anatomie pathologique ..	GIRARD Paul.
Clinique médicale C	CROIZAT.	Pathologie générale et expérimentale	LATARJET.
Chimie biologique et médicale	ENSELME.	Anatomie	PEYCELON.
Clinique chirurgicale A ..	MALLET-GUY.	Pathologie chirurgicale ..	GIRARD Marcel.
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL.	Thérapeutique	VACHON.
Clinique gynécologique ..	POLLOSSON.	Pathologie médicale	GALY.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Physio-pathologie des voies respiratoires	PAPILLON.
Médecine du Travail	BOURRET.	Radiologie	JEUNE.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Clinique des maladies infectieuses	GONIN.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	MONNET.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	BERNHEIM.	Bactériologie	BANSSILLON.
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN.	Physiologie et pathologie obstétricales	CHATONNET.
Botanique et cryptogamie.	NETIEN.	Physiologie B	GUINET.
Clinique chirurgicale C ..	BERTRAND.	Clinique endocrinologique.	TRILLAT.
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND.	Clinique de chirurgie orthopédique	FREIDEL.
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON.	Clinique stomatologique ..	MARION
Médecine légale et déontologie	ROCHE.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantile .	Joseph.
		Matière médicale et législation pharmaceutique .	DORCHE.
		Histologie et embryologie.	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER.
Bactériologie	BERTOYE.
Physiologie	CIER J.-François.
Technologie pharmaceutique	DORCHE.



PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Pharmacie chimique et pharmacologie	CIER André.
Chimie organique et toxicologie	PERROT.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Médecine

Anatomie pathologique	MM. FEROLDI.
Chimie biologique et mé- dicale	CREYSSEL R.
Anatomie	DUROUX.
Thérapeutique	BRETTE.
Histologie	DUMONT.
Hygiène	THIVOLET.
Parasitologie	GARIN.
Physique	MORET.

Anatomie	MM. BOUCHET.
Anatomie pathologique	TOMMASI.
Hygiène	RIFFAT.
Pathologie expérimentale	JOUVET.
Hématologie	FAVRE-GILLY

Pharmacie

Botanique et cryptogamie	MM. ODDOUX.
Chimie analytique	MALLEIN
Chimie biologique	GRAS.
Physique	PEYRIN.

AGREGES EN EXERCICE

Médecine générale	MM. PONT.
Médecine générale	VIGNON.
Médecine générale	REVOL.
Médecine générale	PLAUCHU.
Médecine générale	TRAEGER.
Chirurgie générale	MARION P.
Chirurgie générale	MICHAUD.
Chirurgie générale	JAUBERT- DE-BEAUJEU.
Chirurgie générale	SAUTOT.
Chirurgie générale	GUILLEMIN.
Obstétrique	BURTHIAULT.
Oto-Rhino-Laryngologie	GIGNOUX.
Pédiatrie	FRANÇOIS.
Médecine générale	DEVIC.
Médecine générale	DESPIERRES.
Chirurgie générale	DE MOURGUES.
Chirurgie générale	FRANCILLON.
Chirurgie générale	SAUBIER.
Médecine légale	COLIN.

Dermatologie	MM. COLOMB.
Médecine du travail	TOLOT F.
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.
Neuro-psychiatrie	SCHOTT.
Obstétrique	DUMONT.
Ophthalmologie	BONAMOUR.
Urologie	DURAND.
Médecine générale	GARDE.
Médecine générale	PERRIN.
Médecine générale	LARBRE.
Médecine générale	MORNEX.
Médecine générale	NORMAND.
Chirurgie générale	MARET.
Chirurgie générale	DESCOTES.
Electro-radiologie	CHASSARD.
Neuro-chirurgie	ALLEGRE.
Ophthalmologie	HUGONNIER.
Orthopédie	FAYSSE.
Oto-Rhino-Laryngologie	GAILLARD.
Pneumo-phtisiologie	KALB.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. JEUNE ; *Assesseurs* : MM. BERTOYE.,
BETHENOD et LARBRE.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553206_0030

A MON GRAND-PERE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Puisse son exemple me rendre digne
de lui, et lui, fier de moi.

A MA MERE

Ce travail est l'aboutissement de
ses immenses sacrifices quotidiens et
ma reconnaissance ne pourra jamais
suffisamment s'exprimer.

Je lui dédie cette thèse en témoi-
gnage de ma gratitude et de ma pro-
fonde affection.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MON FILS

Avec toute ma tendresse.

A MES FRERES

Avec toute mon affection.

A MARCELLE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BEAUX-FRÈRES ET BELLES-SŒURS

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A TOUS MES CAMARADES
DE LA FEDERATION NATIONALE
DES ORPHELINS DE GUERRE

A NOS CAMARADES DE L'INTERNAT
DE L'HOPITAL DE VIENNE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. JEUNE

Professeur de la Clinique des Maladies infectieuses

Nous avons eu l'honneur d'être son élève à l'hôpital Debrousse.

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance.

Qu'il trouve ici l'expression de nos plus vifs remerciements et l'hommage de notre profond respect.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé BERTOYE

Monsieur le Professeur Agrégé LARBRE

Monsieur le Professeur Agrégé BETHENOD

Nous les remercions de l'amabilité
avec laquelle ils ont accepté de faire
partie de notre jury et les assurons
de notre gratitude et de nos senti-
ments respectueux.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL DE VIENNE

et en particulier à :

Monsieur le Docteur J. VIBERT

Nous avons bénéficié de ses connaissances et de la clarté de son enseignement dans un Service de Pédiatrie remarquablement organisé, ainsi que de sa gentillesse.

C'est grâce à la sûreté de son diagnostic et à son aide précieuse que ce travail a pu être élaboré.

Qu'il accepte l'expression de notre vive gratitude.

Et Monsieur le Docteur GUERRIER

Son dévouement à la cause du Laboratoire de l'Hôpital est sans limites. Nous lui devons beaucoup d'arguments de cette thèse.

Qu'il en soit ici remercié.

INTRODUCTION

Les états dits « toxiques » du nourrisson, avec spoliation et perturbation hydrosaline, où l'altération profonde de l'état général témoigne de l'effondrement des fonctions vitales et des équilibres métaboliques, permettent fréquemment d'observer des troubles digestifs, une déshydratation aiguë, des troubles de la régulation thermique, des troubles respiratoires, des manifestations neurologiques (Troubles neuro-végétatifs, convulsions...), et un syndrome hémorragique. Mais on note souvent, également, au cours de ces états, des altérations de la fonction rénale : en effet, la diurèse est basse, souvent presque inexistante ; il existe parfois une albuminurie et le culot de centrifugation des urines peut contenir des leucocytes, des hématies et même des cylindres. Ces symptômes traduisent, soit une véritable néphrite, soit, simplement, la déshydratation aiguë, disparaissant alors avec la réhydratation.

Une telle souffrance du parenchyme rénal peut se compliquer, comme nous avons eu l'occasion de l'observer récemment à deux reprises dans le service de Pédiatrie de l'hôpital de Vienne, d'une insuffisance transitoire du tubule rénal, au décours de l'état dit « toxique », se traduisant par une polyurie insipide ne réagissant pas à l'administration de l'hormone antidiurétique post-hypophysaire, et créant, en l'absence d'un important apport liquidien compensateur, un nouvel état de déshydratation.

HISTORIQUE

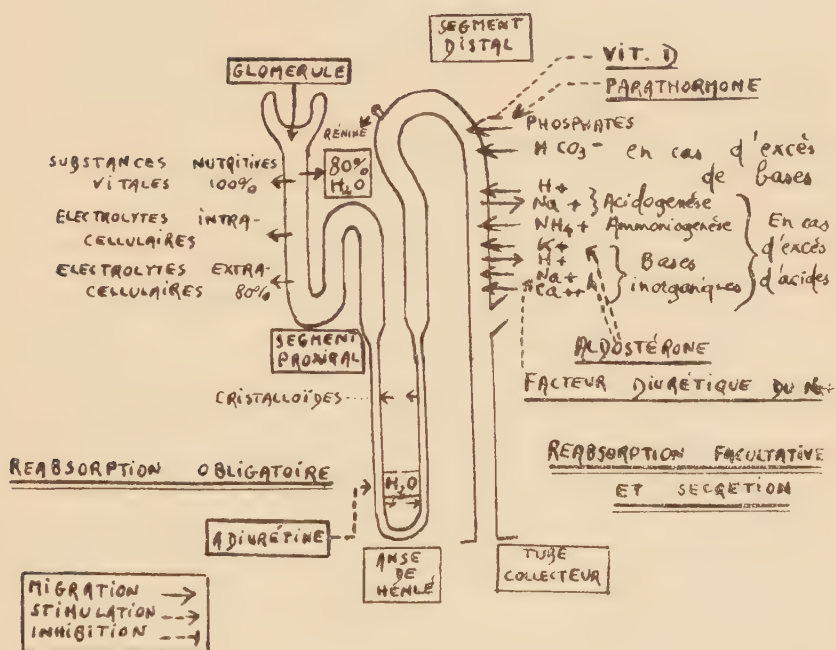
Si les états dits « toxiques » du nourrisson sont connus depuis fort longtemps, l'une de leurs complications, l'existence d'une diurèse excessive d'origine rénale, au décours de la déshydratation, entraînant des difficultés à maintenir une réhydratation correcte, n'est mentionnée pour la première fois dans la littérature médicale qu'en 1948, par Levesque J. et Bastin R.

En 1956, J. Chaptal, R. Jean, A. Craustes de Paulet, L. Simon et R. Guillaumot communiquent à la Société de Pédiatrie de Paris, un cas de « Syndrome de diabète insipide transitoire survenant au décours d'un état de déshydratation aiguë du nourrisson ».

En 1960, P. Nicolaj fait part d'une complication non fréquente de l'entérococolite toxique du nourrisson : le diabète insipide transitoire », à propos d'un cas.

En 1961, P. Nicolaj reconsidère « le diabète insipide transitoire du nourrisson consécutif à une forme toxique intestinale », complétant sa communication de l'année précédente par quatre nouveaux cas.

RAPPEL ANATOMO-HISTO-PHYSIOLOGIQUE



I. — Anatomo-histologie

L'unité rénale ou néphron est constituée par le glomérule, le tube contourné proximal, l'anse de Henlé, le tube contourné distal et le tube collecteur.

Les néphrons de la partie externe de la corticale ont une anse de Henlé courte, alors que les néphrons à glomérules juxtamédullaires présentent une anse de Henlé longue.

Le tube contourné proximal est une zone fragile, de 60 μ de diamètre et 11 mm de longueur ; enroulé autour du glomérule, il est constitué de cellules cubiques plus ou moins bien limitées, à noyau central rond, à cytoplasme riche en granulations, à zone apicale pourvue d'une bordure en brosse, et possédant un appareil de Golgi et une striation mitochondriale.

L'anse de Henlé (portion ascendante : 33 μ de diamètre et 9 mm de long ; portion descendante : 12 à 22 μ de diamètre et 4 à 10 mm de long) a un aspect en épingle à cheveux. Elle est formée dans sa portion descendante de petites cellules à cytoplasme clair et réduit, à noyau ovulaire ; dans sa portion ascendante, les cellules sont cuboïdes, à noyau central ; il existe un appareil de Golgi avec une paire de centrioles et un flagelle.

Le tube contourné distal (20 à 50 μ de diamètre, 4,6 à 5,2 mm de long), voisin du tube contourné proximal, s'en distingue par l'absence de bordure en brosse et par un cytoplasme un peu plus clair. La portion du tube contourné distal qui touche l'appareil juxtaglomérulaire est constituée de cellules tassées les unes contre les autres, et porte le nom de macula densa.

Le tube collecteur (100 μ de diamètre, 10 à 22 mm de long), contribue à former les rayons médullaires. Ses cellules sont bien distincte, hautes, cylindriques, avec un protoplasme clair et un noyau rond central. On ne voit pas de bordure en brosse.

II. — Histo-physiologie

La théorie actuellement admise est celle de la « Filtration-sécrétion-réabsorption ».

Le liquide capsulaire est un ultrafiltrat plasmatique.

La réabsorption joue pour la totalité du glucose et une très grande partie de l'eau et des ions.

Une sécrétion d'acide et d'ammoniaque a lieu dans le tube distal.

Au niveau du tube distal, l'eau est réabsorbée contre un gradient de concentration, donc selon un mode *actif*.

A) *Equilibre hydro-minéral :*

Le capital hydrique ou électrolytique, et surtout la concentration saline subiraient des variations massives s'il n'existait des systèmes homéostatiques assurant la constance osmotique et acido-basique du milieu intérieur, s'opposant à ces variations.

Les cellules tubulaires réabsorbent 180 litres de dialysat plasmatique par jour et adaptent cette réabsorption aux nécessités de la régulation homéostatique.

En cas d'atteinte tubulaire, une insuffisance de réabsorption de l'eau et des différents électrolytes conditionnera l'apparition d'un diabète rénal de l'eau, du chlorure de sodium, du potassium, des bicarbonates, des phosphates..., donnant les diabètes insipide, salin, bicarbonaté, phosphoglucoaminé..., d'origine rénale. Cependant, la preuve de l'origine rénale est souvent difficile à apporter en clinique et il faut se garder de toute confusion entre le rein, organe effecteur d'influx régulateurs extra-rénaux (hormonaux ou autres) et le rein, organe actif de réabsorption-sécrétion...

Ces deux aspects de la fonction rénale sont étroitement intriqués dans les conditions physiologiques. Ainsi, une restriction d'eau est suivie d'une diminution du débit urinaire, non pas parce que le rein a augmenté sa capacité de réabsorption d'eau, mais parce que l'hyper-concentration osmotique du plasma créée par cette privation d'eau, a déclenché la sécrétion d'hormone antidiurétique post-hypophysaire, laquelle agit sur les tubules rénaux pour intensifier la réabsorption de l'eau. Entre autres conditions, cette régulation nécessite que le tubule rénal réponde normalement à l'action de l'hormone antidiurétique.

B) *Eau libre :*

Le débit urinaire est fonction, non seulement de l'apport et des pertes d'eau, mais aussi de la quantité de substances

dissoutes à éliminer par voie urinaire. Il existe une marge considérable de variation du débit urinaire en fonction de l'apport et des pertes extra-rénales d'eau. A côté de l'hormone antidiurétique post-hypophysaire, nombre d'autres facteurs interviennent pour commander ce débit urinaire, et, en particulier, le foie et la corticosurrénale. Le diabète insipide réalisé par destruction du lobe postérieur de l'hypophyse disparaît si on supprime conjointement le lobe antérieur (ce qui entraîne la disparition de la sécrétion normale des hormones thyroïdienne et surtout corticotrope. L'injection d'ACTH ou d'hormone corticosurrénale à l'animal ainsi hypophysectomisé rend le diabète insipide manifeste.

C) Eau liée aux substances dissoutes :

Indépendamment de toute surcharge hydrique, le débit urinaire peut être accru lorsque la quantité de substances éliminées par l'urine augmente. Ainsi, le diabétique qui perd du glucose dans ses urines est polyurique... Les substances éliminées en excès entraînent avec elles leur eau de « mise en solution » avec laquelle elles auraient normalement été réabsorbées. Cette diurèse est proportionnée au débit osmotique et non à la nature des molécules dissoutes. Plus le débit osmolaire est grand, plus importante est l'élimination d'eau. Pour cette raison, cette diurèse liée à l'excrétion des substances dissoutes est appelée diurèse osmotique.

D) Eau libre + Eau liée aux substances dissoutes :

L'excrétion liée aux substances dissoutes peut s'associer à la diurèse aqueuse pure. Par exemple, l'effet diurétique des pyrogènes d'origine bactérienne est liée, non seulement à une inhibition de l'action tubulaire de l'hormone antidiurétique, mais aussi à une diurèse osmotique simultanée, avec augmentation du débit des substances solubles.

E) *Mécanisme intime du transit de l'eau à travers les tubules.*

Plus des $4/5^e$ du filtrat glomérulaire sont réabsorbés au niveau des tubes proximaux et de l'anse de Henlé, sous forme iso-osmotique avec le plasma. L'urine parvenant au tube distal serait donc isotonique avec le plasma. A ce niveau, et peut-être dans les tubes collecteurs s'effectuerait le processus de concentration et de dilution de l'urine.

Sur ce point, les opinions divergent : certains pensent que le tube distal peut sécréter de l'eau, et l'existence d'une capacité maxima de concentration et de dilution s'expliquerait par une limitation de la sécrétion et de la réabsorption actives d'eau dans le tube distal ; d'autres nient la possibilité de la sécrétion tubulaire de l'eau et la dilution de l'urine serait limitée par la possibilité de soustraire activement le sodium de l'urine isotonique distale, c'est-à-dire par la capacité maxima de réabsorption active du sodium dans le tube distal.

Il persiste de nombreuses inconnues dans ces connaissances.

Wirz a élaboré une théorie suivant laquelle la concentration urinaire se ferait par réabsorption de l'eau de proche en proche à une profondeur donnée du parenchyme rénal, tous les liquides, tubulaires, cellulaires, interstitiels et sanguins acquérant à ce niveau une pression osmotique identique. Cette pression osmotique irait en croissant depuis la corticale du rein, ou elle serait égale à celle du plasma, jusqu'à la partie interne de la médullaire ou elle serait égale à celle de l'urine éliminée.

Cette hypothèse n'est pas admise par la totalité des physiologistes, un grand nombre d'entre eux considérant toujours la fin des tubes distaux ou les tubes collecteurs comme les lieux exclusifs de la réabsorption active de l'eau sous l'influence de l'hormone antidiurétique post-hypophysaire et des autres facteurs antidiurétiques.

III. — Particularités du nouveau-né et du nourrisson

La vitesse de maturation des glomérules et des tubes forme la base des travaux de physiologie concernant le développement du rein chez les petits animaux et chez l'homme.

Les procédés d'exploration rénale chez l'enfant sont limités par des difficultés de technique et d'interprétation.

La maturité anatomo-histologique du rein n'est pas complète à la naissance, quoique chez le nouveau-né humain, les néphrons aient atteint leur nombre définitif. D'après Potter, le développement post-natal des néphrons consiste en une augmentation de la vascularisation, une augmentation de volume et de longueur des tubes contournés, une maturation des glomérules juxtacorticaux et un allongement des anses de Henlé.

Il existe une sécrétion rénale chez le fœtus, mais on ne peut établir l'intensité de la diurèse et des capacités fonctionnelles rénales à ce stade.

On ignore encore le mode exact de mise en train de la fonction d'excrétion rénale au moment de la naissance.

Le nouveau-né acquiert rapidement un pouvoir d'excrétion et de concentration. Pendant un ou deux jours, la diurèse est relativement indépendante des apports, mais dès les jours suivants, le rein fonctionne comme celui du jeune nourrisson, de telle façon que l'homéostasie du milieu intérieur soit parfaitement maintenue. Pourtant, les capacités rénales sont encore limitées à cet âge et un simple écart de régime suffit à modifier la concentration sanguine de l'urée ou à provoquer œdèmes ou déshydratation.

L'âge de la maturation des fonctions rénales se situe entre six mois et deux ans selon les auteurs. Il existe une maturation rapide des fonctions de concentration urinaire.

L'exploration physiologique du tubule du nourrisson commence seulement à être connue. Il reste encore un grand nombre de problèmes à défricher.

IV. — Mesure de la diurèse

La collecte des urines est difficilement réalisable chez le nourrisson. Plusieurs méthodes et appareillages ont été proposés : aucun ne donne entièrement satisfaction.

On considère que de la naissance au dixième jour, le débit urinaire croît assez rapidement, passant, pendant cette période, de 50 cc/j à 200 cc/j. Après le dixième jour, l'accroissement est plus progressif, atteignant 500 à 1.000 cc/j entre 8 mois et 1 an.

(Ces chiffres ne sont avancés qu'avec réserves, en raison de l'imprécision et du désaccord actuel des différents auteurs à leur sujet. Personnellement, nous pensons, d'après les vérifications que nous avons eu l'occasion de pratiquer sur des nourrissons hospitalisés, qu'ils sont encore trop élevés par rapport à la réalité.)

DEUX OBSERVATIONS DE « POLYURIE INSIPIDE TRANSITOIRE POST-TOXIQUE »

I. PREMIERE OBSERVATION.

Enfant V... Janine :

- née le 28-2-59,
- hospitalisée le 10-3-60,
- sortie le 29-4-60.

Il s'agit d'une enfant de douze mois et dix jours, hospitalisée pour *Toxicose*.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires (père : 24 ans, Mère : 23 ans ; tous deux en bonne santé), ou collatéraux (Deux sœurs en bonne santé).

Cette enfant est née prématurément à 6 mois 1/2, par présentation du siège ; elle a crié immédiatement ; son poids de naissance était de 1,500 g. Elle est restée en couveuse 2 mois 1/2. Son développement psychomoteur s'est révélé normal. Elle n'a subi aucune vaccination. Comme maladies antérieures elle n'a présenté que quelques rhino-pharyngites et une otorrhée chronique droite depuis l'âge de deux mois. Elle a été nourrie au lait maternel jusqu'à 1 mois ; puis régime mixte avec ALMA pendant 1 mois ; puis ALETE jusqu'à 7 mois ; et enfin Lait de vache avec Phosphatine, Blédine et Farine lactée.

LA MALADIE ACTUELLE remonte à deux jours (8-3-60).

Le 8-3-60 :

- Quelques vomissements.
- Pas de température.
- Pas de diarrhée.

Le 9-3-60 :

- Température à 38°5 le matin.
- Diarrhée + + + toute la journée.
- Vomit presque tous ses biberons.
- Tousse un peu.

Le 10-3-60 :

Vue le matin par son Médecin qui la fait hospitaliser d'urgence.

A l'entrée : l'enfant est examinée par l'Interne de garde qui note :

- Faciès toxique.
- Température à 38°.
- Examen négatif en dehors d'un tympan droit perforé (sang).

L'enfant pèse 6,280 kg (on ignore la valeur de la perte de poids) ; sa taille est de 70 cm ; son périmètre crânien, de 43 cm.

On demande un *ionogramme* d'urgence et une perfusion intra-veineuse est installée aussitôt.

Le 14-3-60 : l'enfant a été réhydratée avec :

- Sérum bicarbonaté.
- Sérum glucosé.

Au bout de 24 heures, elle a reçu 150 cc de sang. La diarrhée a alors repris et on s'est trouvé devant un ionogramme à nouveau perturbé : concentration et acidose. Peut-être le sang a-t-il passé trop tôt ? Mais il faut, sans doute faire intervenir l'hypotrophie de l'enfant. En effet, malgré une correction théorique normale de la réserve alcaline (R.A.) d'hier, malgré une prise de poids correcte, et malgré des reins qui fonctionnent bien, on trouve encore une R.A. à 20 volumes % ; les urines sont abondantes ; le ionogramme est à nouveau concentré à 324 meq/l (contre 304 meq/l hier).

Le 15-3-60 : l'enfant est, ce matin, apyrétique ; la diarrhée a cédé (alors qu'on avait dénombré 10 selles hier). Elle aurait perdu 140 g ; les urines sont abondantes (600 cc) et alcalines ; l'enfant boit bien. Le Iono. de ce matin montre la persistance d'une acidose : R.A. : 11 vol., Na+ élevé à 153 meq/l, Cl- normal à 106 meq/l et K+ abaissé à 3 meq/l.

On pense se trouver devant un syndrome de diabète rénal et d'acidose rénale, probablement passagers.

On fait continuer en perfusion I.V. :

— Bicarbonaté : 400 cc.

— Salé : 180 cc.

— Glucosé : 700 cc.

On fera boire l'enfant à la demande.

On assurera 1.200 mmg de ClK pour 24 heures.

Le 17-3-60 : Le diagnostic de *diabète insipide secondaire à une toxicose* semble se confirmer. Depuis 48 heures l'enfant urine quotidiennement environ 1.700 cc. Elle n'a pas perdu de poids depuis 24 heures et est à peu près équilibrée avec :

— 1.000 à 1.200 cc per os,

— 800 cc I.V.

Cette perfusion I.V. est très hypotonique :

— Glucosé à 25 %.

— ClNa : 1 g.

— ClK : 600 mmg.

(pour couvrir les besoins quotidiens) .

On introduira dans les biberons de plus en plus de lait féminin pour assurer une ration calorique à peu près normale :

— 500 g de lait féminin.

— Le reste en sérum glucosé (en tenant compte du Glucosé I.V.).

La comparaison des Ionogrammes successifs montre que l'hypokaliémie semble se corriger, ainsi que la R.A., l'hypernatrémie et l'hypochlorémie, sous l'effet de la perfusion très hypotonique.

On va essayer de donner à l'enfant 4 prises par jour de *Post-hypophyse*, bien que les essais tentés jusqu'à présent se soient révélés inefficaces.

Cliniquement, l'enfant serait plus calme ; elle est restée, ce matin, 4 heures sans réclamer à boire. Elle ne paraît pas choquée. Au papier Tournesol, les urines seraient moins alcalines.

On diminue le Gardénal à 3 cg per os.

Le 18-3-60 : Ce matin, état stationnaire : diurèse qui persiste à 1.400 cc quotidiens, Ionogramme partiquement sans changement, perte de poids : 20 g, pas de température, pas de diarrhée. L'enfant est beaucoup plus calme et attend ses biberons.

On continue le même traitement, mais on supprime les calmants (Gardénal et Plégicil).

L'enfant est examiné le 18-3 par le Professeur Jeune qui confirme le diagnostic et conseille, comme traitement :

I. Maintenir la perfusion tant que la diurèse impose de donner plus de 1,200 l/j de liquide.

En perfusion :

- Eau distillée : 200 cc,
- S. bicarbonaté : 300 cc,
- S. glucosé iso. : 300 cc,
- Sel : 1 g.

Continuer par la bouche :

- le lait féminin (1/2 l. au moins),
- Sérum glucosé isotonique.

II. Donner en outre 3 cuillers à soupe/jour de la solution avec :

Acide citrique	6 g
Citrate de soude	10 g
Eau distillée	qsp 100 cc
à renouveler	

III. Continuer par ailleurs Pénicilline et Bisulfa, ainsi que le Chlorure de Potassium.

IV. Surveiller le Ionogramme tous les 3 jours et la R.A. et le Cl dans les urines tous les jours, ainsi que la diurèse.

V. Par la suite, pour éviter la rechute de l'anémie, une série d'injections d'Imferon.

VI. Et donner, à la sortie de l'hôpital, une ampoule de Stérogyl 15 H.

Le 8-4-60 : Depuis le 18-3 et jusqu'au 27-3, l'enfant a été perfusé et on a assisté très progressivement à la baisse de la diurèse.

Les perfusions ont essentiellement comporté du Bicarbonate (300 cc), de l'eau distillée (250 cc) et du Glucosé (250 cc), dans lesquels on a ajouté, suivant les besoins, un peu de sel et de Potassium.

L'enfant a reçu aussi 1 unité de Post-hypophyse à partir du 26-3, mais on n'a pas l'impression que cette médication ait influencé en quoi que ce soit la diurèse.

A l'arrêt de la perfusion, on a continué la réhydratation per os, que l'on a réduite progressivement de 1.400 cc à 1.000 cc aujourd'hui, à mesure que la diurèse baissait (de 650 cc à 300 cc aujourd'hui).

Le diabète insipide a donc évolué en à peu près 15 jours. Par contre, le diabète acidotique semble avoir persisté plus longtemps. Mais, s'il existait certainement au

début, il faut tenir compte maintenant des réponses du laboratoire qui semble donner des R.A. plus basses que de raison.

En tout cas, l'enfant qui ne reçoit plus, depuis trois jours, de Bicarbonaté, ne présente aucun trouble d'acidose. Les quantités de Bicarbonates éliminées dans les urines étaient certainement dues à la quantité administrée ; la R.A. dans le sang ne semble pas influencée par le sérum bicarbonaté que l'enfant absorbait.

Dans trois jours : nouveau Iono. sanguin.

On continue les Iono. urinaires.

La réalimentation semble se faire le mieux possible. On passe à cinq repas de 200 : 3 bouillies, 2 potages. On va supprimer le lait féminin, remplacé progressivement par le Pennac déchloruré, maigre, puis entier. Puis on mettra l'enfant à une alimentation normale avec Nido entier, très progressivement.

Le 14-4 : L'amélioration persiste. L'enfant prend du poids de façon satisfaisante. On va augmenter le Citrate de Fer et supprimer la potion à l'acide citrique.

Le 19-4 : La situation est toujours aussi brillante.

Le 29-4 : L'enfant quitte le service en bon état.

Numérations et formules sanguines

Enfant V... Janine :

10 mars 1960 :

G.R.	=	3.600.000			
G.B.	=	10.000	—————	P.N.	= 63 %
Hb.	=	7 g %		P.E.	= 0
V.G.	=	0,6		P.B.	= 0
				Mono.	= 11 %
				Lympho.	= 26 %

23 mars 1960 :

G.R.	=	3.300.000			
G.B.	=	10.500	—————	P.N.	= 51 %
Hb.	=	9,20	g %	P.E.	= 2 %
V.G.	=	0,9		P.B.	= 0
				Mono.	= 26 %
				Lympho.	= 21 %

19 avril 1960 :

G.R.	=	4.480.000			
G.B.	=	7.700	—————	P.N.	= 40 %
Hb.	=	15,20	g %	P.E.	= 0
V.G.	=	1		P.B.	= 0
				Mono.	= 40 %
				Lympho.	= 20 %

DATE	DENSITÉ SANG TOTAL	DENSITÉ PLASMA	HÉMA- TO- CRITE %	Hb g%	ELECTRO- LYTES TO- TAL meq/l	BASES TOTALES meq/l	Na + meq/l	K + meq/l	CP - meq/l	PROTEI- NES g%	A.A Vol. %	CETONÉ- HIE pH	URÉE g%
10.3	1042	1028	21	7	361,5	181	169	3,8	117	78,2	22	NORMALE	0,55
11.3	1042	1020	26	9	303,2	151,6	139	4,6	107	61	25	NORM.	0,40
12.3	1053	1026	38,5	13	333	166,5	155	3,5	102	71,25	35	Subnorm.	
13.3	1051	1024	37,25	12,75	304,2	152,1	140	4,1	103,5		15	NORM.	0,40
14.3	1047	1021	35	11,7	324,8	162,9	150	4,9	103	54,25	20	NORM.	0,35
15.3 MATHA	1047	1022	34	11,6	328	164	153	3	106	57,5	11	NORM. pH = 7,36	
15.3 Soria	1048	1023	34	11,5	336	168	155	5	99	61	35	NORM.	
16.3	1048	1024	33	11,2	335	167,5	154	5,5	107	64,5	27	NORM. pH = 7,38	
17.3	1047	1023,5	32	11	307	153,5	141	4,5	107	63	29	NORM. pH = 7,28	
18.3	1048	1023	34	11,5	308	154	141	5	110	61	25	NORM. pH = 7,38	0,25

ENFANT V... JANINE

IONOGRAMMES

SANGUINS (1)

DATE	DENSITÉ SANG TOTAL	DENSITÉ PLASMA	HÉMA- TO- CRIT %	Hb g %	ELECTRO- LYTES UN meq/l	BASES TOTALES meq/l	Na + meq/l	K + meq/l	Cl - meq/l	PROTEI- NES g %	R. A %	CETOSE- URIE pH	URÉE g %
19.3	1048	1025	33,5	11	327,8		152	3,9	98	67,75	15	NOPP. pH=7,35	
21.3	1047	1026	30	10,25	301,8	150,9	139	3,9	100	71,25	25	NOPP. pH=7,38	
23.3	1043	1023	27	9,2	312	156	143	5	107	61	30	NOPP.	
26.3	1036	1021	27	9	264	132	120	4	87	54,5	30	NOPP.	
25.3	1043	1022	29	10	316,6	158,3	146	4,3	103	57,5	20	NOPP.	
28.3	1050	1025,5	35	11,8	320	160	148	3,9	113	69,5	26	NOPP. pH=7,38	0,20
30.3	1046	1024	31	10,4	327,5	164	152	3,8	113	64,5	27	NOPP.	
2.4	1047	1025	31	10,5	305,5	152,75	140	4,25	102	67,75	30	NOPP. pH=7,39	
5.4	1049	1024	35	11,75	317,8	158,9	146	4,9	103,5	64,5	25	NOPP. pH=7,38	0,38
11.4	1051	1024,5	37	12,5	317,2	158,6	145	5,6	107	66	25	NOPP.	

ENFANT V... JANINE

IONOGRAMMES

SANGAINS

(Suite)

DATE	CHLORE	CHLORURES	Na +	K +	BICARBONATES	DENSITE'	DIURÈSE
11. 3. 60	2, 67 g%	4, 38 g%					300 cc
12. 3. 60	3, 25 g%	5, 38 g%					500 cc
14. 3. 60	1, 17 g%	1, 95 g%					600 cc
15. 3. 60 Pain	2, 87 g%	4, 73 g%					1755 cc
15. 3. 60 Soir	2, 23 g%		130 meq/l	20 meq/l	12 meq/l = 25 vol.		
16. 3. 60	1, 56 g%	2, 57 g%					1380 cc
17. 3. 60	0, 78 g%	1, 28 g%					1300 cc
18. 3. 60	1, 31 g%	2, 15 g%					1125 cc
19. 3. 60	1, 44 g%	2, 37 g%			5 meq/l = 12 vol.		1250 cc
20. 3. 60	1, 44 g%	2, 34 g%			14 meq/l = 30 vol.	1010	1130 cc
21. 3. 60	2 g%	3, 30 g%	129 meq/l = 2, 97 g/l	26 meq/l = 1, 04 g/l	25 meq/l = 50 vol.		1160 cc
22. 3. 60	1, 95 g%	3, 21 g%	110 meq/l = 2, 52 g/l	34 meq/l = 1, 36 g/l	30 meq/l = 62 vol.		1000 cc

ENFANT V. J. J. J. J.

10/06/44/45

U. R. I. N. I. R. I. E. S. (1)

DATE	CHLORE	CHLORIDES	Na +	K +	BICARBONATES	DENSITE'	DIVARIE
23.3.60	1, 83 g%	3, 01 g%	56 meq/l = 1, 28 g/l	32 meq/l = 1, 28 g/l	12 meq/l = 25 Vol.		500 cc
24.3.60	1, 93 g%	8, 23 g%	180 meq/l = 4, 15 g/l	52 meq/l = 2, 08 g/l	26 meq/l = 52 Vol.		1000 cc
25.3.60	0, 78 g%	1, 28 g%	32 meq/l = 0, 64 g/l	13 meq/l = 0, 52 g/l	9 meq/l = 20 Vol.		800 cc
26.3.60	2, 88 g%	4, 75 g%	160 meq/l = 3, 60 g/l	15 meq/l = 0, 60 g/l	22, 5 meq/l = 50 Vol.		650 cc
27.3.60	2, 30 g%	3, 80 g%	92 meq/l = 2, 10 g/l	26 meq/l = 1, 04 g/l	28, 5 meq/l = 64 Vol.		650 cc Acetone = 0
28.3.60	2, 23 g%	3, 67 g%	87 meq/l = 1, 81 g/l	23 meq/l = 0, 52 g/l	18 meq/l = 40 Vol.		650 cc
29.3.60	1, 17 g%	2, 95 g%	50 meq/l = 0, 11 g/l	16 meq/l = 0, 64 g/l	11 meq/l = 25 Vol.		450 cc
30.3.60	2, 15 g%	3, 55 g%	82 meq/l = 1, 86 g/l	17, 6 meq/l = 0, 70 g/l	21 meq/l = 42 Vol.		750 cc
31.3.60	1, 44 g%	2, 37 g%	72 meq/l = 1, 65 g/l	17, 6 meq/l = 0, 30 g/l	17 meq/l = 39 Vol.		800 cc
1.4.60	2, 48 g%	4, 03 g%	100 meq/l = 2, 27 g/l	24 meq/l = 0, 88 g/l	18 meq/l = 40 Vol.		650 cc
2.4.60	1, 73 g%	1, 94 g%	43 meq/l = 0, 97 g/l	21 meq/l = 0, 60 g/l	12 meq/l = 28 Vol.		650 cc
3.4.60	1, 35 g%	3, 21 g%	76 meq/l = 1, 69 g/l	0, 57 g/l	13 meq/l = 40 Vol.	1010 RH.7 Electrolyte To P.A. = 408 meq/l	475 cc Acetone = 0

ENFANT V. JANINE

IONOGRAMMES

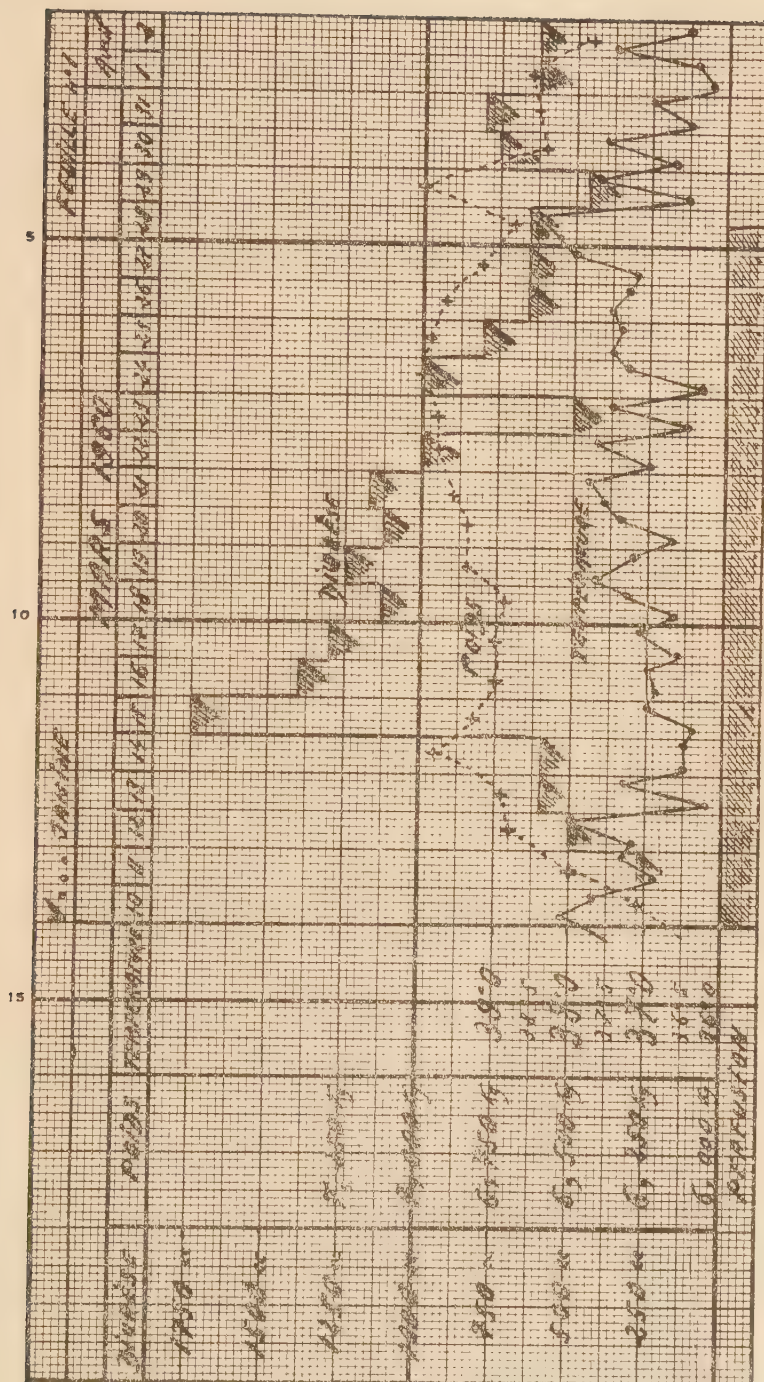
URINES (2)

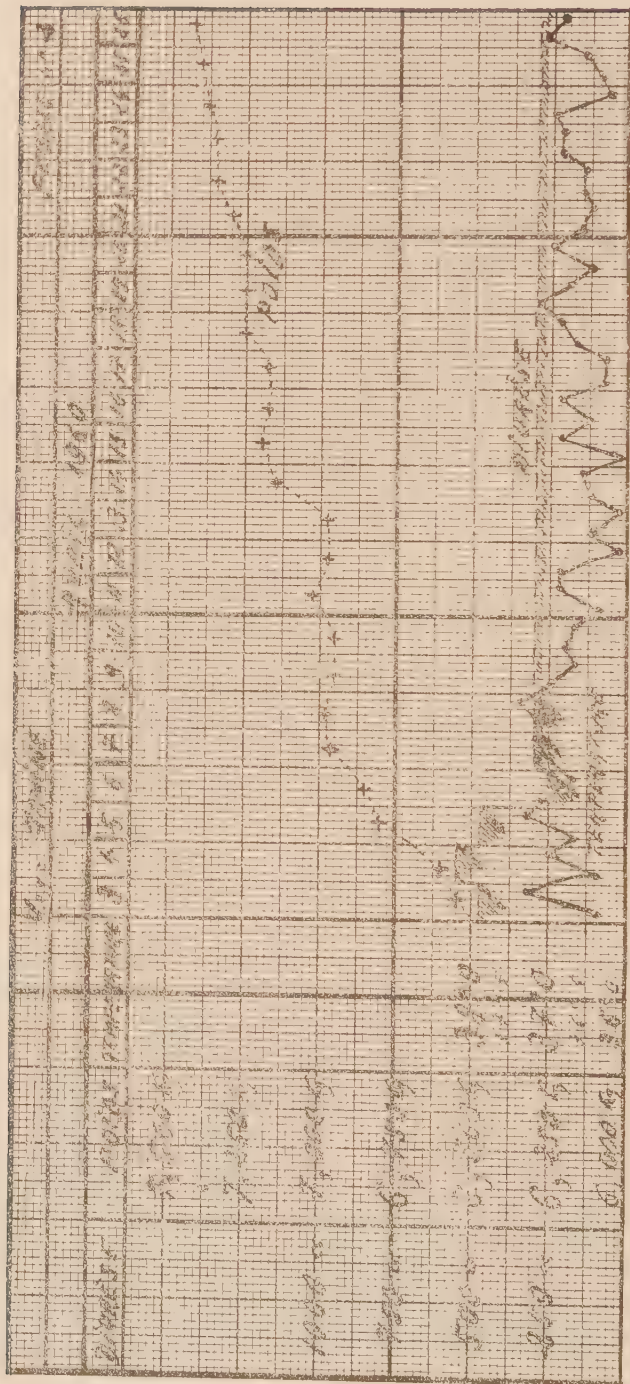
DATE	CHLORINE	CHLORURES	NO. +	AC +	BICARBONATES	DENSITE	DIURÉSE
4. 4. 60	2, 75 g%	4, 53 g%	156 meq/lp = 3, 60 g/lp	27 meq/lp = 1, 08 g/lp	16 meq/lp = 38 Vol.	1010	550 cc
5. 4. 60	6, 15 g%	10, 14 g%	160 meq/lp = 3, 67 g/lp	80 meq/lp = 3, 60 g/lp	20 meq/lp = 45 Vol.		475 cc
6. 4. 60	6, 80 g%	11, 25 g%	120 meq/lp = 2, 75 g/lp	97 meq/lp = 3, 88 g/lp	10 meq/lp = 23 Vol.		250 cc
7. 4. 60	9, 70 g%	16 g%	200 meq/lp = 4, 55 g/lp	102 meq/lp = 4, 08 g/lp	8 meq/lp = 18 Vol.		300 cc
8. 4. 60	2, 52 g%	4, 15 g%	65 meq/lp = 1, 47 g/lp	70 meq/lp = 2, 80 g/lp	15 meq/lp = 35 Vol.		Normale
9. 4. 60	6, 55 g%	10, 80 g%	140 meq/lp = 3, 22 g/lp	150 meq/lp = 6 g/lp	13 meq/lp = 30 Vol.		Normale
10. 4. 60	7, 10 g%	11, 70 g%	90 meq/lp = 2, 04 g/lp	150 meq/lp = 6 g/lp	14 meq/lp = 32 Vol.		Normale
11. 4. 60	8, 14 g%	15, 68 g%	170 meq/lp = 3, 82 g/lp	150 meq/lp = 6 g/lp	7 meq/lp = 15 Vol.		Normale
12. 4. 60	9, 68 g%	15, 87 g%	160 meq/lp = 3, 67 g/lp	200 meq/lp = 8 g/lp	8 meq/lp = 12 Vol.		Normale
13. 4. 60	5, 24 g%	8, 64 g%	90 meq/lp = 2, 02 g/lp	100 meq/lp = 4 g/lp			Normale
14. 4. 60	7, 36 g%	12, 14 g%	185 meq/lp = 4, 25 g/lp	170 meq/lp = 4, 40 g/lp	2 meq/lp = 450 Vol.		Normale
15. 4. 60	6, 02 g%	9, 83 g%	85 meq/lp = 1, 92 g/lp	120 meq/lp = 4, 80 g/lp	9 meq/lp = 20 Vol.		Normale

ENFANT V... JAMINE

IONOGRAMMES

URINAIRES (3)





II. DEUXIEME OBSERVATION.

Enfant H... Philippe :

- né le 31-10-60,
- hospitalisé le 12-2-62,
- sorti le 1-3-62.

Il s'agit d'un enfant de 16 mois, hospitalisé pour « Etat de Déshydratation aiguë ».

L'étude des antécédents est entièrement négative :

— Antécédents héréditaires :

Père : 40 ans,

Mère : 40 ans,

tous deux en bonne santé.

— Antécédents collatéraux :

1 frère de 11 ans 1/2 en bonne santé.

— Antécédents personnels :

— Grossesse et accouchement normaux,

— Développement psycho-moteur normal,

— Vaccination anti-variolique +,

— Maladies antérieures :

Petite bronchite il y a 15 jours, avec rhino-pharyngite, qui, sans présenter une réelle gravité, aurait entraîné un amaigrissement de 2 kg (?). L'enfant pesait 13 kg il y a 15 jours, 11 kg avant l'épisode actuel. Et, à l'entrée dans le service, il ne pèse plus que 10,100 kg, pour une taille de 72 cm.

L'AFFECTION ACTUELLE a débuté il y a 3 jours, par une hyperthermie à 39°5 (dans une famille où sévit la grippe) avec de la diarrhée.

On note une amélioration des symptômes pendant 24 heures (du 10 à midi au 11 à midi).

Depuis le 11, réapparition de la diarrhée ; apparition de vomissements empêchant toute réhydratation par voie buccale. Hier au soir (nuit du 11 au 12), la température réapparaît à 39°.

L'examen est absolument négatif, à part les yeux cernés et l'existence de niveaux liquides intestinaux à la scopie en position debout.

L'enfant est alors hospitalisé. On pratique un Ionogramme qui montre une hyperélectrolytémie importante contrastant avec une concentration plasmatique paranormale.

L'enfant est perfusé. On se basera sur une perte de poids de 1 kg et on fera passer 1.500 cc dont les deux tiers de 7 heures à 19 heures, en sérum glucosé, et à partir de 19 heures, 250 cc de salé et 250 cc de glucosé.

Le 13-2-62 : Le Iono. d'hier au soir a surpris, car il restait très concentré. Aussi n'a-t-on pas fait passer de sérum salé, et, ce matin, après une perfusion de 24 heures de 1.700 cc de sérum glucosé, on se retrouve avec un Iono. toujours concentré, particulièrement en Na, alors que l'enfant a uriné 1 litre d'urines très claires et qu'il n'a pris que 10 g sur l'entrée. Il est apyrétique et n'a pas de diarrhée, mais il boit mal. Il serait intéressant d'avoir un Ionogramme urinaire, car l'hypothèse d'un *diabète insipide fonctionnel* est à retenir. Il semble porter, d'une part sur l'excrétion du Sodium qui est retenu, et d'autre part sur la R.A., puisque celle-ci est abaissée.

La perfusion devra assurer à l'enfant ses besoins en liquide, rééquilibrer le K, le Cl, la R.A., et compenser les pertes urinaires. Il est donc important de lui faire passer un sérum hypotonique, et, pour cela, on fera passer, sur un total de 2.320 cc :

- 300 cc de Bicarbonaté pour compenser la baisse de la R.A. à 25 Vol. %.
- 2 g de sel pour assurer les besoins (20 cc de salé hypertonique).
- 2.000 cc de sérum glucosé :
 - 1.500 cc de glucosé à 50 %,
 - 500 cc d'eau distillée.

L'enfant ne buvant pas du tout, cette perfusion a pour but d'assurer les besoins en eau quotidiens, c'est-à-dire $120 \times 10 = 1.200$ cc + les 500 cc de diurèse dépassant la diurèse normale de 500 cc à cet âge (puisqu'il urine 1.000 cc) + la moitié de la perte de poids que l'enfant n'a pas repris depuis son entrée, soit 300 cc pour 600 g ($1.200 + 500 + 300 = 2.000$ cc).

On fera pratiquer, de plus, une injection d'une demi unité de Post-hypophyse.

Le 14-2-62 :

L'enfant a été vu par le Professeur Jeune, ce jour, qui a confirmé le diagnostic et conseillé, comme traitement :

Maintenir la perfusion tant que persiste le diabète insipide et que l'enfant n'accepte pas, par voie buccale, des quantités suffisantes de liquides.

La composition de la perfusion sera fonction de la diurèse, des données du Ionogramme urinaire quotidien et du Ionogramme sanguin pratiqué tous les deux jours.

Eventuellement, petite transfusion de 50 cc au cours ou en fin de perfusion.

Parallèlement, et dès demain, reprendre l'alimentation avec $1/5$ de la ration normale de lait, sous forme de lait en poudre demi-écrémé et sucré. Augmenter de $1/5$ tous les jours.

II. — Continuer :

— Pénicilline,

— Heptamyl.

III. — On fera un nouvel essai de Post-hypophyse à la dose d'une unité. Ne pas insister si l'injection ne réduit pas la diurèse de façon significative.

En outre, le Professeur Jeune conseille de faire pratiquer une radiographie des os du crâne à la recherche de lacunes en relation avec une maladie de Hand-Schüller-

Christian ou Xanthomatose crânio-hypophysaire, étiologie pouvant être révélée au cours d'une toxicose.

(Cette recherche se révélera négative.)

Le 16-2-62 : La diurèse a augmenté à 2,500 l. aujourd'hui (du 15 à 12 heures au 16 à 12 heures), avec une perfusion de 2.300 cc et une réhydratation buccale de 700 g.

La prise de poids a été de 35 g.

On maintiendra la même perfusion, mais on augmentera la ration buccale à 1.000 cc au moins, dont :

- 200 g de lait maternel,
- 200 g de Nido.

On augmentera :

- Le ClK dans la perfusion
(3 ampoules au lieu de 2).
- Le sel : 2 g. au lieu de 1 g.

Le 19-2-62 :

L'enfant a reçu le 17, une perfusion de 50 cc de sang. Depuis le 16, la température s'est rallumée et est montée jusqu'à 39°5 hier soir. Mais cette température s'est normalisée sous Oxygène réfrigéré. Il existe un petit cordon phlébitique à la jambe gauche perfusée.

Par ailleurs, la prise de poids a été de 80 g hier. L'enfant boit très bien ; les selles sont normales : pendant les dernières 24 heures, il a uriné 1,900 l., contre 2,500 l., du 17 au 18.

On continuera la perfusion sur les mêmes bases, en tenant compte du Iono. fait ce matin.

On refera passer 50 cc de sang.

— Le Iono. de ce matin est pratiquement normal. Depuis ce matin, l'enfant urine beaucoup moins. On ramène la perfusion à 1 l., dont 150 cc de sérum salé, 50 cc de sang, et on se basera sur la diurèse pour ajouter, en remplace-

ment de 200 cc de sérum glucosé, 200 cc d'eau distillée, sur une quantité totale de 800 cc de Glucosé, pour éviter de concentrer le plasma (en somme, en dédoublant le sérum glucosé).

— On a l'impression que les troubles s'améliorent rapidement.

Le 20-2-62 : Ce matin, le bilan des dernières 24 heures se solde à :

- une diurèse ramenée à 1,200 l.,
- une prise de poids de 130 g.,
- l'enfant est apyrétique et boit bien.

On lui assurera, pour les prochaines 24 heures, une perfusion de 500 g avec :

- 50 cc de salé,
- 50 cc de sang,
- 400 cc de glucosé
 - + une ampoule et demie de ClK,
 - + une ampoule de Ca.

Le 22-2-62 :

Ce matin, après un arrêt de la perfusion de 24 heures (du 21 à 12 heures au 22 à 12 heures), l'enfant va bien, est souriant, apyrétique.

La diurèse d'hier est à 750 cc. On note une perte de poids de 100 g, mais l'enfant aurait épisodiquement vomi un repas. Il s'est bien recoloré avec les 150 cc de sang.

Il a présenté, ces deux derniers jours une petite réaction thermique qui reste assez inexpliquée, peut-être simplement sensibilité particulière de l'enfant à la chaleur.

On continuera les Ionogrammes urinaires quotidiens, avec étude de la densité, et on refera une glycémie dans quelques jours (glycémie d'hier à 1,75 g %). (La glycémie suivante se révéla normale.)

Le 24-2-62 :

L'enfant reste bien apyrétique.

La diurèse a été de 500 cc dans les dernières 24 heures.

Le Ionogramme urinaire se reconcentre à 289 meq./l.

L'enfant boit bien et a repris 40 g.

Le 1^{er}-2-62 :

L'enfant quitte le service, ce matin, en bon état.

DATE	DENSITÉ SANG TOTAL	HÉMATO- CRITE %	Hb g %	ELECTRO- LYTES TOTALS meq/l	BASES TOTALS meq/l	Na ⁺ meq/l	K ⁺ meq/l	Cl ⁻ meq/l	PROTEINES g %	R. A Vol %	CÉTONEMIÉ pH	URÉE g %	DENSITÉ PLASMA
12.2. 6 R.	1050	35	14,75	363,8	181,3	169	4,9	109	68	30	- Un peu d'albumen. pH: 7,37	0,25	1025
12.2 16 R.	1048	35	12	354,6	177,3	165	4,3	115	57	40	Normale pH: 7,39	0,10	1022
13.2 11 R.	1046	33	11,5	344,6	172,3	161	4,3	100	57,5	25	Normale pH: 7,36		1022
14.2	1046	33	11	351,2	175,6	163	4,6	104	57,5	45	Normale pH: 7,39	0,25	1022
16.2	1048	33	11,25	335,4	167,7	156	3,7	98	64	40	Normale pH: 7,39		1034
19.2	1044	28	9,5	316,6	158,3	146	4,3	104	64	40	Normale pH: 7,39		1024
21.2	1046	32	11	310,6	155,3	143	4,6	102	61	40	Normale pH: 7,39		1023

ENFANT M... P.R.B./c

IONOPHORES

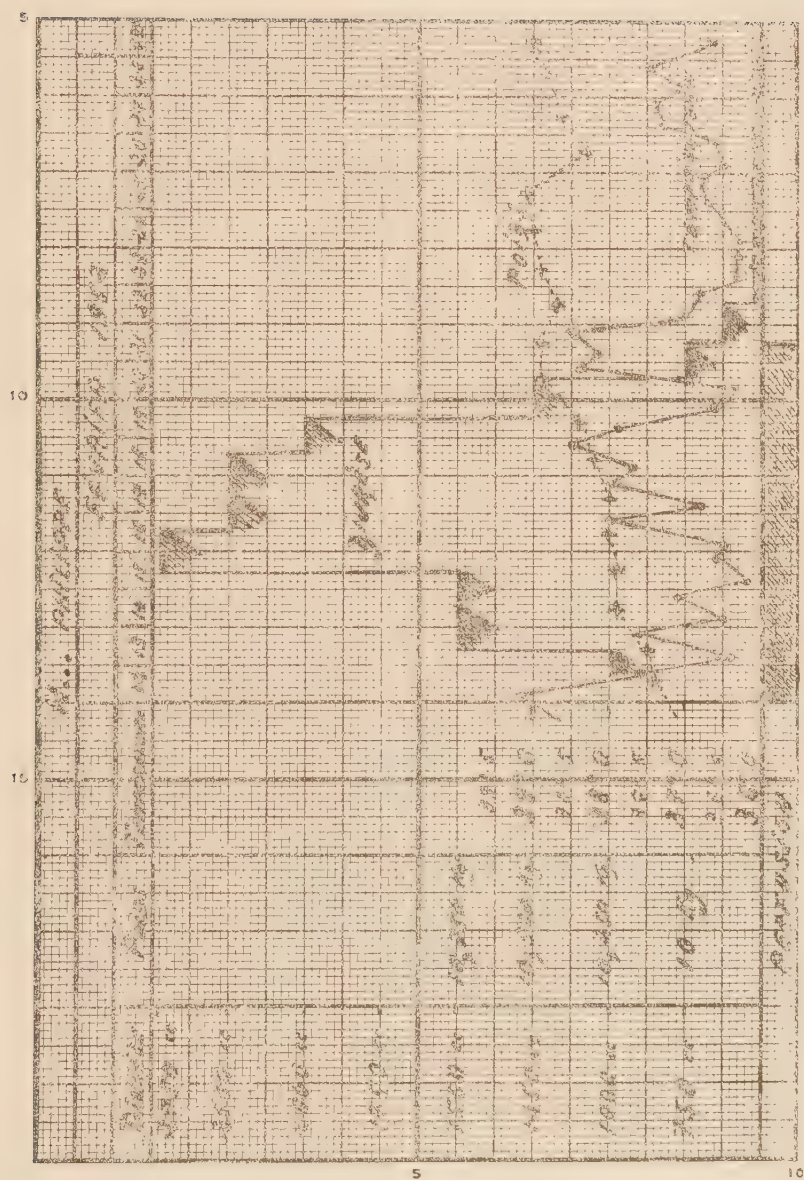
SANGUINS

DATE	CHLORE	Na +	K +	BICARBONATES	DENSITE' pH	ACETONE	DIVARISE de 12 à 24 h
13.2.62	0,39 g % = 11 meq/lp	10 meq/lp	7 meq/lp	5 meq/lp = 8,96 Vol.	pH = 6,3	0	1000 cc
14.2.62	11 meq/lp	12 meq/lp	7 meq/lp	4 meq/lp	pH = 6,7	0	1500 cc
15.2.62	4 meq/lp = 0,15 g %	20 meq/lp	9 meq/lp	5 meq/lp = 12 Vol.	pH = 6	0	1500 cc
16.2.62	10 meq/lp = 0,350 g/lp	10 meq/lp = 0,222 g/lp	4 meq/lp = 0,160 g/lp	4,5 meq/lp = 10 Vol.	pH = 5,8	0	2750 cc
17.2.62	20 meq/lp = 0,710 g/lp	12 meq/lp = 0,325 g/lp	8,2 meq/lp = 0,320 g/lp	4,5 meq/lp = 10 Vol.	pH = 6	0	2500 cc
18.2.62	40 meq/lp = 1,42 g/lp	20 meq/lp = 0,700 g/lp	28 meq/lp = 1,08 g/lp	10 meq/lp = 20 Vol.	pH = 6,7	0	2500 cc
19.2.62	20 meq/lp = 0,710 g/lp	15 meq/lp = 0,345 g/lp	10 meq/lp = 0,380 g/lp	9 meq/lp = 20 Vol.	pH = 5,8	0	2000 cc
20.2.62	40 meq/lp = 1,42 g/lp	30 meq/lp = 0,700 g/lp	24,4 meq/lp = 0,860 g/lp	9 meq/lp = 20 Vol.	pH = 6	0	1350 cc
21.2.62	72 meq/lp = 2,52 g/lp	33 meq/lp = 0,720 g/lp	49 meq/lp = 1,90 g/lp	9 meq/lp = 20 Vol.	pH = 6,2	0	750 cc
22.2.62	84 meq/lp = 3 g/lp	61 meq/lp = 1,40 g/lp	37 meq/lp = 1,50 g/lp	7 meq/lp = 15 Vol.	pH = 5,8	0	700 cc
23.2.62	162 meq/lp = 5,63 g/lp	165 meq/lp = 3,80 g/lp	48 meq/lp = 1,80 g/lp	13,5 meq/lp = 30 Vol.	pH = 6,7 1002	0	Normale
24.2.62	88 meq/lp = 3,15 g/lp	72 meq/lp = 1,65 g/lp	25 meq/lp = 1 g/lp	15 meq/lp = 35 Vol.	pH = 6,7	0	Normale
25.2.62	109 meq/lp	65 meq/lp	24 meq/lp	45 Vol.	pH = 6,7	++ +	Normale

ENFANT H... PH/11e

IONOGRAMMES

URINAIRES



Numérations et formules sanguines

Enfant H... Philippe :

12 février 1962 :

G.R.	=	4.500.000			
G.B.	=	4.400	—————	P.N.	= 44 %
Hb.	=	60	= 9,60 g %	P.E.	= 4 %
V.G.	=	1		P.B.	= 0
				Mono.	= 0
				Lympho.	= 52 %

22 février 1962 :

G.R.	=	5.240.000			
G.B.	=	6.100	—————	P.N.	= 23 %
Hb.	=	70	= 11,20 g %	P.E.	= 1 %
V.G.	=	0,7		P.B.	= 0
				Mono.	= 2 %
				Lympho.	= 74 %

En résumé, il s'agit de deux malades, l'un de 12 mois et dix jours, le second de 15 mois et 12 jours, qui ont présenté, après quelques jours d'évolution d'une gastro-entéro-colite toxique, une polyurie insipide importante ne réagissant pas à l'administration d'hormone post-hypophysaire, rendant très difficile le rétablissement de l'équilibre biologique. Cet équilibre biologique n'a pu être ramené à la normale qu'après la réduction spontanée de la polyurie, au bout de 18 jours dans le premier cas, de 9 jours dans le second. Durant toute cette évolution, la conduite thérapeutique a été dictée par le souci d'un apport liquidien intraveineux intensif, correspondant aux pertes, sous forme hypotonique pour compenser l'hémoccentration et l'hyperosmolarité du plasma, secondaires à la polyurie insipide.

CHAPITRE V

ANALYSE ET DISCUSSION

Chez le nourrisson, les affections s'accompagnant d'une déperdition excessive d'eau à travers le rein, sont fréquentes :

— Diabète insipide vrai, dû à une lésion anatomique de la région hypothalamo-hypophysaire (néoplasme, lésion traumatique, inflammatoire...).

— Diabète insipide idiopathique (forme familiale).

— Polyurie de la potomanie.

— Diabète insipide néphrogénique, à caractère héréditaire, par insensibilité congénitale probable du tubule rénal, vis-à-vis de l'hormone anti-diurétique post-hypophysaire.

— Polyurie à la suite de lésions rénales dues à une néphrite ascendante infectieuse par malformation des voies urinaires.

— Polyurie de l'acidose hyperchlorémique idiopathique ou maladie de Lightwood.

— Polyurie de la Cystinose ou maladie de Lignac.

— Polyurie du syndrome de Toni-Franconi-Debré.

— Polyurie des états d'hypokaliémie.

— Polyurie des lésions tubulaires rénales consécutives à l'administration de doses excessives de Vitamine D.

— Pseudo-diabète insipide rénal de l'hypercalcémie idiopathique et de l'hyperparathyroïdisme.

— Polyurie secondaire à la destruction accélérée de l'hormone anti-diurétique, soit par des substances inhibitrices ou peut-être des anticorps, soit trop rapidement dans le foie.

La polyurie décrite dans nos deux observations ne paraît se rattacher à aucune des causes ci-dessus énoncées, du fait des caractères cliniques et biologiques qui l'accompagnaient et de l'absence de réponse à la thérapeutique spécifique de ces affections.

I. — Tableau clinique et biologique général

Les deux enfants dont nous communiquons les observations, présentaient, à leur entrée dans le service, un tableau clinique et biologique général, commun à toutes les déshydratations aiguës avec toxicose, que nous avons eu l'occasion de soigner depuis plusieurs années :

- Profonde altération de l'état général.
- Hyperthermie.
- Faciès toxique, gris.
- Yeux enfoncés dans les orbites, cernés.
- Absence de panicule adipeux.
- Téguments déshydratés, gardant le pli.
- Troubles digestifs : diarrhée, vomissements.

Le ionogramme sanguin, pratiqué dès l'entrée, confirmait le diagnostic clinique, en mettant en évidence l'hémoccentration, l'hypertonie plasmatique nette, la diminution de la réserve alcaline et, en général, l'hypokaliémie.

Mais, alors que dans la grande majorité des cas traités à temps, tous ces symptômes se sont amendés en 24, 36 ou 48 heures, sous l'effet de la thérapeutique anti-infectieuse et de la perfusion intra-veineuse de sérums dont les quantités respectives étaient calculées en fonction des données du ionogramme sanguin, dans les deux cas qui nous intéressent plus particulièrement, nous avons vu le déséquilibre biologique et l'altération de l'état général persister

anormalement du fait d'une déperdition aqueuse excessive par l'émonctoire rénal, et le retour d'un état général satisfaisant et d'un équilibre biologique normal ne s'est produit que lors de la réduction spontanée de la polyurie.

II. — Caractères du syndrome urinaire

Il s'agissait d'une polyurie intense, atteignant 1.755 cc/24 heures. dans le premier cas et 2.750 cc/24 heures dans le second, alors qu'elle revint, lors de la rémission de l'affection, à des chiffres moyens de 300 cc/24 heures et 500 cc/24 heures.

Cette polyurie était insipide. Il est regrettable que les densités urinaires n'aient pas été calculées régulièrement : on ne prévoyait pas, alors, l'importance que pourrait présenter ce calcul. Des ionogrammes urinaires ont cependant été pratiqués quotidiennement pour permettre de suivre l'élimination des différents ions par rapport à leur concentration dans le sang. De l'ensemble des résultats, il ressort qu'aux moments où la diurèse atteignait ses chiffres les plus importants, les ions Cl^- , Na^+ , K^+ , n'étaient pratiquement pas éliminés dans les urines, et c'est ce qui explique la persistance anormale de l'hyperosmolarité plasmatique. Au contraire, dès que la concentration plasmatique des différents ions commença à revenir à des chiffres normaux, concomitamment à une régression nette des chiffres de la diurèse, on assista à un retour à une élimination accentuée de ces mêmes ions dans les urines, donc à la disparition de l'insipidité urinaire.

En ce qui concerne les bicarbonates, il existait un état d'acidose mis en évidence par une réserve alcaline restant basse tout au long de l'affection ; il est à remarquer que leur rétention, au cours de l'évolution de la polyurie insipide, ne suffit pas, cependant, pour relever le chiffre de la réserve alcaline. Dans des conditions de fonctionnement tubulaire normal, la totalité des bicarbonates aurait dû être réabsorbée en raison de la carence du potassium.

A propos de ces ions K^+ , on doit noter que dans les deux cas, le jour où la diurèse a atteint son maximum (1.755 cc/24 heures dans le premier cas et 2.750 cc/24 heures dans le second, respectivement les 15-3-60 et 16-2-62), coïncide avec les kaliémies les plus basses : 3 meq/l d'une part et 3,7 meq/l d'autre part. Il est possible qu'à la polyurie provoquée par les lésions tubulaires se soit alors surajoutée une certaine diurèse excessive par hypokaliémie, mais, d'une part, l'hypokaliémie était insuffisante pour expliquer à elle seule la diurèse à 1.755 cc/24 heures et 2.750 cc/24 heures. (Diurèse qui s'est trouvée élevée également les jours suivants et les jours précédents en l'absence de toute hypokaliémie), et, d'autre part, il est également possible que ces kaliémies respectives aient été amenées à leur chiffre le plus bas par une fuite urinaire relativement importante par rapport à la concentration sanguine. (Concentration urinaire : 20 meq/l. d'une part et 9 meq/l. d'autre part).

Quoi qu'il en soit, c'est à ces troubles de quantité et de concentration des urines (Polyurie et insipidité) qu'était due la persistance anormale de l'hémoconcentration et de l'hypertonie plasmatique. En connaissant les conséquences, il reste à déterminer la cause de ces troubles.

III. — Nature du Diabète insipide transitoire

La cause évidente de ce diabète insipide transitoire est naturellement la déshydratation aiguë. Mais par quel mécanisme cette déshydratation aiguë a-t-elle pu engendrer une polyurie insipide ? Deux possibilités sont à envisager :

- Un mécanisme neuro-endocrinien.
- Un mécanisme rénal.

Le mécanisme neuro-endocrinien :

La première hypothèse à envisager est celle d'une défaillance post-hypophysaire avec sécrétion insuffisante

d'hormone antidiurétique. Nous ne pensons pas que cette explication soit la bonne, pour plusieurs raisons.

Notre principal argument est celui de l'absence de réduction de la diurèse à la suite de l'administration de Post-hypophyse.

Dans le premier cas, l'enfant a reçu de la poudre de Post-hypophyse à partir du 17-3-60 ; la diurèse des jours suivants est cependant restée supérieure à 1.000 cc/24 heures. Devant l'échec de cette thérapeutique, elle a reçu des injections intra-musculaires de 1 Unité pendant trois jours et de 1/2 Unité les deux jours suivants, de Post-hypophyse Polyvidone : aucune réponse du rein tendant à réduire la diurèse n'a été enregistrée.

Dans le second cas, l'enfant a reçu des injections intra-musculaires de 1/2 Unité les 13 et 14-2-62, et de 1 Unité le 15-2-62 de Post-hypophyse Polyvidone : du 15 au 18-2-62, les chiffres de la diurèse sont restés supérieurs à 2.500 cc/24 heures, et les deux jours suivants, supérieurs à 1.000 cc/24 heures.

Dans les deux cas donc, la thérapeutique post-hypophysaire a été un échec et ce n'est que cinq ou six jours après l'arrêt de cette thérapeutique que la diurèse s'est réduite spontanément.

A côté de cet argument majeur, il est à noter qu'on ne peut relever, aussi bien dans les antécédents de ces deux enfants que dans le cours de l'évolution de leur état de déshydratation aiguë, aucune manifestation permettant d'envisager l'existence de lésions hypothalamo-hypophysaires : pas de troubles antérieurs de la diurèse, pas de signes neuro-végétatifs, de convulsions aux moments les plus critiques de l'affection.

Dans les observations citées par Nicolaj, exposant cinq cas de polyurie insipide au décours d'état neuro-toxique, la polyurie aurait, dans chacun des cas, réagi plus ou moins rapidement à l'insufflation nasale de poudre de Post-hypophyse, insufflation répétée plusieurs fois dans la journée, et l'Auteur estime que seule cette thérapeutique a permis

d'éviter un pronostic fatal aux enfants atteints de cette affection.

Mais quelques points dans ces observations et la conclusion nous paraissent sujets à caution :

— La méthode employée pour mesurer la diurèse semble assez empirique : appréciation de l'imprégnation liquidienne plus ou moins importante des linges de l'enfant. (Pour notre part, les urines ont été recueillies dans des appareils collecteurs, ce qui ne nous mettait pas à l'abri des erreurs par défaut en raison des pertes toujours possibles, mais rendait impossible les erreurs par excès.)

— Par ailleurs, nous notons que les insufflations nasales de poudre de Post-hypophyse ont été poursuivies 26, 11, 20 et 23 jours, avant que l'on puisse conclure à la guérison de la polyurie insipide. C'est seulement dans le premier cas que ces insufflations ont pu être arrêtées après 21 heures seulement de thérapeutique, et seul ce cas peut permettre d'envisager une atteinte transitoire de la Post-hypophyse au cours de l'état de déshydratation : il existe des exceptions en tout !

Or, dans les deux observations que nous citons, nous constatons que malgré l'arrêt précoce de la thérapeutique post-hypophysaire en raison de son échec, la polyurie s'est réduite spontanément en 18 jours d'une part et 9 jours d'autre part. Si nous comparons ces chiffres de 18 et 9 à ceux du Professeur Nicolaj : 26, 11, 20 et 23, nous pensons qu'il est probable que les polyuries rapportées par cet Auteur se seraient, elles-aussi, réduites spontanément, en l'absence d'insufflations nasales post-hypophysaires, en se contentant, comme nous, d'apporter à l'organisme de ces enfants les quantités de liquides correspondant aux pertes excessives par la voie rénale, sous forme hypotonique en raison de l'hypertonie plasmatique, et ce, jusqu'au retour à une diurèse normale.

Dans l'observation communiquée par Chaptal et Jean à la Société de Pédiatrie de Paris, le 20-11-56, il s'agit égale-

ment d'une polyurie insipide post-toxique dont on ne peut que constater l'évolution favorable spontanément, puisque la thérapeutique post-hypophysaire n'a été employée à aucun moment.

Ces mêmes Auteurs se sont demandés si l'administration d'Hydrocortisone pratiquée pendant les cinq premiers jours du traitement, n'avait pas été responsable de la polyurie, puisqu'il s'agit d'une « anti-hormone antidiurétique ». Ils ont éliminé cette hypothèse par le fait que de très nombreux nourrissons déshydratés avaient reçu un traitement cortisonique identique, dans leur service, sans, pour autant, présenter de polyurie insipide secondaire.

Dans nos deux observations, les enfants avaient reçu à l'entrée dans le service, une injection intra-musculaire de 12,5 mmg d'Hydrocortisone et 12,5 Unités d'ACTH, pour lutter contre l'état de choc, dose qui avait été répétée après douze heures d'hospitalisation. Il ne saurait être question de rendre ces deux injections responsables d'une polyurie persistant 18 ou 9 jours ; d'ailleurs, tous les nourrissons, et ils sont nombreux, qui ont été hospitalisés pour déshydratation et présentant un certain degré d'état de choc ont reçu au moins les mêmes doses d'Hydrocortisone et d'ACTH : la complication polyurique ne s'est produite que dans les deux cas cités !

Enfin, les comparaisons pratiquées par Chaptal et Jean entre la diurèse et la concentration osmotique des urines de six nourrissons atteints de déshydratation aiguë d'une part, et celles d'un groupe comparable de malades non soumis à la thérapeutique cortisonique d'autre part, n'ont montré aucune différence valable.

Pas plus qu'une défaillance transitoire neuro-hypophysaire, l'administration d'Hydrocortisone ne peut donc être retenue à l'origine de la polyurie insipide transitoire au décours d'un état de déshydratation aiguë.

Le mécanisme rénal :

Les altérations tubulaires rénales nous paraissent responsables de cette polyurie transitoire, par les anomalies de la résorption de l'eau, qu'elles ont pu entraîner. D'autres anomalies, d'ailleurs, concernant des phénomènes physiologiques ayant pour condition un bon fonctionnement du tubule rénal, se sont manifestées en même temps que la polyurie : anomalies de l'excrétion du Chlore, du Sodium, des bicarbonates... Il existait un dysfonctionnement de la réabsorption aussi bien de l'eau libre, la plus grande partie, que de l'eau liée aux substances dissoutes, à supposer que l'intégrité du glomérule ait été conservée et que la filtration se soit faite normalement.

Certains auteurs ont observé, au décours de syndromes graves de déshydratation, d'autres altérations de la fonction rénale : glucosurie normo-glycémique, anomalies de la régulation du pH...

Des contrôles nécropsiques pratiqués sur des nourrissons décédés au cours de déshydratation aiguë dont la correction n'avait pas été complètement réalisée ont permis de mettre en évidence des lésions sévères dans tous les organes, et en particulier, dans les reins. C'est en général sur le tube rénal, avec une certaine électivité sur le tube rénal distal que les lésions les plus graves ont été trouvées : chez les nourrissons décédés en hypertonie plasmatique, on a constaté une rétraction des cellules laissant une très large lumière tubulaire (Chaptal et Collaborateurs).

Ces constatations permettent de penser qu'avant d'arriver au stade de telles lésions, il peut exister, au stade initial, des altérations purement fonctionnelles et réversibles, portant en particulier sur la fonction de réabsorption de l'eau, altérations pouvant devenir irréversibles et de pronostic fatal en l'absence de correction thérapeutique par apport liquidien. La prédominance des altérations sur le tube distal, siège de la résorption facultative de l'eau, expliquant la non-réponse des cellules tubulaires à l'hormone anti-diurétique post-hypophysaire, met en évidence la cause du syndrome urinaire observé.

CONDUITE THERAPEUTIQUE

Devant tout enfant se présentant en état de déshydratation aiguë, il faut toujours penser, au cours de la mise en route du traitement et des examens habituels (Iono-gramme, ponction lombaire éventuelle, examen ORL, pesée, coproculture, groupage sanguin...) à placer un *collecteur d'urines* et à établir la courbe quotidienne de la diurèse.

Ayant ainsi procédé, il sera aisé, dans le cas d'une persistance anormale des désordres électrolytiques malgré le traitement, d'établir la relation entre cet état et une déperdition aqueuse excessive au niveau du rein.

Si le diagnostic de pseudo-diabète insipide transitoire est posé, le principal souci sera d'assurer à l'enfant une ration liquidienne et électrolytique fonction de ses besoins journaliers ordinaires d'une part et de sa diurèse anormale d'autre part, en tenant compte des résultats du Iono-gramme.

Pour connaître les besoins journaliers ordinaires de l'enfant, (enfant au repos total), on se basera sur le tableau suivant :

Age	Poids en kg	Eau cc/kg	CAL/kg théori- ques	ClNa		K	Glucose g/kg minim.
				g/kg	g/j		
0 à 10 jours	3 à 5	80-100	75	0,08	0,25	3,5 meq. par kg	5
10 jours à 1 mois	3 à 5	125-150	75	0,12	0,50		5,5
1 mois à 6 mois	3 à 5	140-160	72	0,20	1		5
6 mois à 12 mois	5 à 10	130-150	66	0,15	1,50		4,5
1 an à 2 ans	10 à 15	120-135	60	0,15	2		4

A cette ration quotidienne d'entretien, on apportera les corrections nécessitées par les résultats du ionogramme sanguin, en particulier en ce qui concerne d'une part la kaliémie, en général abaissée, et, d'autre part l'état d'acidose en calculant la quantité de sérum bicarbonaté à prescrire suivant la formule habituelle :

$(40 - n) \times 2,25 \times \text{Poids en kg} = \text{Quantité de sérum bicarbonaté en cc. (n'étant le chiffre de la Réserve alcaline fourni par le ionogramme)}.$

Par ailleurs, dans le but de réaliser une perfusion très hypotonique, on prescrira, en sus du sérum glucosé, de l'eau distillée en quantité au moins égale au volume d'urines éliminé en excès, ce qui a pour effet de ramener le sérum glucosé à une concentration de pratiquement 25 %. (Cette perfusion hypotonique a été, dans nos deux cas, très bien supportée, mais nous pensons que la concentration de 25 % soit une limite au-dessous de laquelle on ne doit pas descendre). Dans la mesure où l'enfant ne vomit pas, on augmentera également la ration per os.

Cette thérapeutique contribuera à lutter contre l'hyperosmolarité plasmatique et sera renouvelée quotidiennement aussi longtemps que la polyurie le nécessitera, jusqu'au retour à un équilibre biologique normal stable.

CONCLUSIONS

Nous avons exposé deux cas de Polyurie intense, insipide, d'évolution transitoire, survenue au décours d'un état de déshydratation aiguë, évoquant un diabète insipide post-hypophysaire, mais se différenciant de cette affection par son caractère temporaire et l'absence de réponse à l'administration d'hormone antidiurétique post-hypophysaire.

Nous avons mis en évidence la cause permettant d'expliquer la façon la plus satisfaisante, encore que de nombreux points restent obscurs, cette affection, à savoir une défaillance fonctionnelle réversible des cellules des tubules rénaux, les rendant en particulier insensibles à l'hormone antidiurétique, défaillance due à une souffrance cellulaire constatée par des contrôles nécropsiques chez des nourrissons déshydratés où la thérapeutique correctrice n'avait pu intervenir à temps pour transformer le pronostic fatal. (Constatations effectuées par MM. Chaptal et Collaborateurs.)

Nous pensons qu'il est intéressant d'avoir toujours présente à l'esprit la possibilité d'une telle complication, relativement exceptionnelle par rapport à la fréquence des états de déshydratation aiguë du nourrisson, ne serait-ce que pour pouvoir intervenir à temps en instituant un apport liquidien nettement supérieur aux prescriptions habituelles, destiné à compenser la déperdition aqueuse excessive des reins, et suffisamment hypotonique pour mettre l'organisme dans les conditions les plus favorables qui lui

permettent d'attendre le retour d'une diurèse normale et d'un équilibre biologique satisfaisant. Cette conduite thérapeutique est capitale, et, sans elle, les conséquences les plus fâcheuses sont à craindre.

Vu :

Le Doyen,
H. HERMANN

Vu :

Le Président de la Thèse,
M. JEUNE.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 13 Mars 1963.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- BERTRAND, FONTAINE T., SCHNEIDER J., NENNA A. — Etude clinique des néphrites ascendantes. *J. Urologie*, 60, 729, 1954.
- BERTRAND J. — Etude des troubles hydro-électrolytiques post-opératoires chez l'enfant. *Pédiatrie*, Tome XII, n° 3, 1957, p. 321.
- CARTER A.-C., ROBBINS J. — The use of hypotonic saline infusions in the differential diagnosis of diabetes insipidus and psychogenic polydipsia. *J. Clin. Endocrinol.*, 7, 753, 1947.
- CHAPTAL J., JEAN R., CRASTES DE PAULET A., SIMON L., GUILLAUMOT R. — Diabète insipide transitoire d'origine rénale probable au décours d'un syndrome de déshydratation aiguë du nourrisson. *Archives françaises de Pédiatrie*, Tome XIV, n° 6, 1957, p. 599.
- CHAPTAL J., JEAN R., LOUBATIÈRES R. — Lésions anatomiques observées chez des nourrissons décédés au cours de toxicoses. *Sem. des Hôpitaux*, n° 42-43/5, 10-14 juillet 1955.
- COREY E.-L., BRITTON E.-W. — The antagonistic action of desoxycorticosterone and postpituitary extract on chloride and water balance. *Am. J. Physiol.*, 133, 511, 1941.
- DEBRÉ R., ROGER P., LESTRADET H. — Les insuffisances congénitales du tubule rénal chez l'enfant. *Sem. Hôp. Paris*, 32, 235, 1956.
- GILBERT, DREYFUS M. — Diagnostic du diabète insipide. *Revue lyonnaise de Médecine*, juillet-août 1956.
- EARLEY L.-E. — Polyurie intense dans une affection urinaire obstructive. Relation d'un cas de « néphrite déshydratante » chez un nourrisson avec discussion sur la polyurie. *New England J. Med.*, 255, 600, 1956.

- FRANÇOIS R. — Équilibre hydrique et électrolytique du nourrisson et de l'enfant. Troubles de cet équilibre et leur traitement. *Pédiatrie*, 1952, p. 181.
- FRANÇOIS R., GILLY R., DUC H., HUMBERT G. — Diabète insipide néphrogénique occulte chez une nourrisson. *Pédiatrie*, Tome XVI, n° 5, 1961, p. 501.
- GAUTHIER E., SIMPKISS M. — Le traitement au début de la vie du diabète insipide néphrogénique. *Acta Paed.*, 46, 354, 1957.
- KOURRILSKY R. — Le démembrement du diabète insipide. *Presse Médic.*, n° 48, 1-12-45, p. 655.
- LEVESQUE J. et BASTIN R. — Hypotrophie. *EMC Pédiatrie*, 4031, E 5, 1948.
- MINKOWSKI A. — Physiologie rénale et régulation osmotique du nouveau-né. Maturation du rein au cours de la première enfance. *Paris Médical*, 1951, suppl. 4, p. 3.
- NICOLAJ P. — Una complicazione non frequente della enterocolite tossica del lattante : il diabete insipido transitorio. *Min. Péd.*, 47, 1538, 1960.
- Il diabete insipido transitorio del lattante consecutivo a forme tossiche intestinali. *La Cainica Pediatrica*, Vol. XLIII, Fasc. I. *Germanio*, 1961, p. 47.
- Rapports du Seizième Congrès des Pédiatres de langue française, sur les insuffisances congénitales du tubule rénal chez l'enfant. Paris, 2, 3, 4 juillet 1957.
- SARROUY Ch. et VENEZIA R. — Les états d'hypéétonie osmotique chez le nourrisson. *Archives françaises de Pédiatrie*, Tome X, n° 1, 1953, p. 27.
- WARKANY J., MITCHELL A.-G. — Diabetes insipidus in children : a critical review of etiology, diagnosis and treatment, with report of 4 cases. *Am. J. Dis. Child.*, 57, 603, 1939.

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Historique	13
Rappel anatomo--histo-physiologique	15
Deux observations de « Polyurie Insipide Transitoire Post-Toxique »	23
Analyse et discussion	47
Conduite thérapeutique	55
Conclusions	57
Bibliographie	59

